Peritonitis diffusa purulenta als Folge von Prolapsus uteri.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

CARL SUTTER,
St. Gallen.

Basel 1918
Buchdruckerei Emil Birkhäuser & Cie.

Peritonitis diffusa purulenta als Folge von Prolapsus uteri.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

CARL SUTTER,
St. Gallen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Basel 1918
Buchdruckerei Emil Birkhäuser & Cie.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Alfred Labhardt.

Der Vorfall der inneren Genitalien ist bei Frauen aller Gesellschaftsklassen ein so häufiges und zum grossen Teil gutartig verlaufendes Leiden, dass ihm oft nicht mehr Beachtung geschenkt wird, als einem unangenehmen Vorkommnis, das höchstens imstande ist, einem die Arbeitskraft oder den Lebensgenuss zu schmälern.

Nach übereinstimmendem Urteil in der Literatur gehören Folgeerscheinungen des Vorfalles, die sich zu tötlichen Krankheiten ausgestalten, zu den extremen Seltenheiten (*Winter*).

Allgemein bekannt sind die Gefahren, die bei der Geburt für Mutter und Kind vorzüglich durch die Rigidität des Collum speziell des äussern Muttermundes beim prolabierten Uterus erwachsen; verzögerte Austreibung, Wehenschwäche, Asphyxie des Kindes, Cervixrisse, sogar Uterusruptur und Sepsis (*Worall* u. a.) sind beschrieben worden. Doch darauf soll nicht weiter eingegangen werden; uns interessieren im Vorliegenden vielmehr die Komplikationen auf gynäkologischem als auf geburtshilflichem Gebiet.

Schon die so oft erwähnten Rückenschmerzen gehören wohl zu den Komplikationen, indem sie nach den *Küstner*'schen Untersuchungen meist auf entzündliche Prozesse an den Ovarien, dem Peritoneum pelvis und den Tuben zurückzuführen sind. Er beschreibt dabei Oophoritis parenchymatosa, Follikelhydrops, Perimetritis, Perisalpingitis, letztere mit und ohne Verschluss des abdominalen Tubenendes, Tubenhydrops; aber auch schon die einfache Zerrung der Bänder durch die prolabierten Geschlechtsteile können die Schmerzen erklären.

Als viel gefährlicher ist dann die Entzündung der vorgefallenen Teile anzusehen, die oft von Decubitalulcera ihren Ursprung nimmt. Ist die entzündliche Schwellung des Uterus sehr stark, so kommt es zu Irreponibilität des

Prolapses. Solche Fälle sind dann als sogenannte Inkarzeration des prolabierten Uterus beschrieben worden; so ein Fall von *Baldy* mit glücklichem Ausgang, ein zweiter von *Beyea* mit Übergang in Sepsis und Tod.

Recht häufig sind ferner Komplikationen von Seiten der Harnorgane, so die gewöhnlich vorhandene Cystocele und infolge davon Harnretention, dann ammoniakalische Zersetzung oder Einwanderung der Bakterien von aussen in den stagnierenden Urin mit folgender katarrhalischer Entzündung der Blasenschleimhaut, die sich auch auf die Blasenmuskulatur ausdehnen kann und dort zu schweren destruktiven Prozessen führen, selbst auf das Peritoneum übergehen kann. Analoge Entzündungen können die Ureteren, das Nierenbecken und die Nieren selbst befallen. Gewöhnlich geht dieser Entzündung schon durch Stauung eine Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens voraus. So sagt z. B. *Ponfick*: »Gewiss kann es nicht wundernehmen, wenn die tiefgreifende Verlagerung, die beim Prolapsus uteri ausser der Gebärmutter die mit ihr verschmolzene Harnblase erfährt, auch deren zwei Zufuhrkanäle in Mitleidenschaft zieht. In der Tat bildet bei allen höheren Graden dieses so häufigen Leidens bald Zerrung, bald Knickung der Ureteren und in deren Gefolge ein leichterer oder schwerer Grad von Hydronephrose eine Komplikation, die früher oder später mit Bestimmtheit zu erwarten ist.« (Ueber Hydronephrose des Menschen. Zieglers Beiträge Bd. L.) Dabei haben schon Uraemie oder erst die durch Sekundärinfektion herbeigeführten schweren Formen von Pyelitis purulenta und Pyelonephritis zum Exitus letalis geführt.

Wenn auch die oben erwähnten perimetritischen, perisalpingitischen und perioophoritischen Prozesse in ihrer grossen Zahl harmloser, jedenfalls nicht lebensbedrohender Natur sind, so bleibt immer noch eine grosse Gefahr des Prolapses bestehen: die Sepsis. Eine solche kann, wie oben beschrieben, von den Harnorganen ausgehen, oder die so häufigen grossen Decubitalulcera an Portio und Scheidenwand bilden die Eingangspforten für die pathogenen Mikroorganismen. Diese brechen nun entweder bei genügend

hoher Zahl und Virulenz direkt in die Blutbahn ein und führen zu metastatischen Abszessen oder es werden durch direkte Fortleitung die Zellgewebspartien und Organe des Beckens infiziert. So erwähnt *Küstner* im Handbuch von Veit einen Fall von einem umfänglichen Ovarialabszess, einen mit streptokokkenhaltigen multiplen bis wallnussgrossen Uterusabszessen und einige andere retroperitonitische Abszesse. Genaueres über den Weg der Infektion und den Ausgang, ob es in einem Fall zu einer generalisierten Peritonitis gekommen ist usw., ist nicht angegeben. Dass eine solche eitrige Peritonitis diffusa aber dabei sehr wohl vorkommen kann, soll der eben zu beschreibende Fall beweisen, der allerdings der einzige seiner Art ist in den Annalen des Frauenspitals Basel, und der Literatur nach zu schliessen, auch anderorts nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen zu zählen ist.

Der älteste Fall dieser Art in der Literatur ist der von *Virchow* in den gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin beschriebene aus dem Jahre 1846:

Henriette Denzer, Handarbeiterin, 43 Jahre alt, wurde am 2. Februar auf die klinische Abteilung für äusserlich Kranke der Charité aufgenommen. Sie hatte nach ihrer Angabe seit 20 Jahren an einem infolge einer Entbindung entstandenen Vorfalle des Uterus gelitten, dessen Reposition immer ziemlich leicht gewesen war. Vor einiger Zeit war ein neuer Vorfall von so bedeutendem Umfange entstanden, dass die Zurückbringung vergeblich versucht wurde. Es traten dann Schmerzen im Unterleibe usw. auf, und als sie zur Charité kam, waren die entschiedensten Zeichen der Peritonitis vorhanden. Schon am 3. Februar, morgens $8^1/_2$ Uhr, erfolgte der Tod. Autopsie am 5. Februar Vormittags 11 Uhr.

Brusthöhle: Ältere, fadenförmige Adhäsionen der Pleuren. An den Spitzen beider Lungen knotige, eingezogene Stellen, an welchen sich ein festes, trockenes, luftleeres, schiefergraues, auf der Schnittfläche matt und fein granuliert aussehendes Gewebe (chronische Pneumonie Corbin) vorfand. — Sehnenflecke auf dem Herzen, leichte Vergrösserung des

rechten Ventrikels. In dem Herzen weiche, schmierige Blutcoagula.

Bauchhöhle: Mit einer grossen Menge schmutzig gelbweissen, stinkenden, die Haut ätzenden, jauchigen Exsudates gefüllt, unter welchem sich besonders im obern Teile festeres, faserstoffiges Exsudat befand, durch welches die einzelnen Darmwindungen, vorzüglich rechts, ziemlich fest teils unter sich, teils mit dem Netze verklebt wurden. Das Bauchfell überall stark injiziert, und zwar sah man an der Scheide der Musculi recti die Gefässe an beiden Seiten vom äussern Rande dieser Scheide aus der Tiefe aufsteigend, sowohl unter als über dem Nabel, scheinbar ohne Verbindung mit der Arteria epigastrica, und dann ganz dicht in transversalen, sich fast gar nicht verästelnden Strängen vollkommen parallel nach der Mitte zulaufen. Unter den Musculis obliquis, an den Seiten des Beckens etc. war die Röte dagegen eine mehr fleckige, dicht gesprenkelte, ebenso auf der Oberfläche der Därme. Leber normal und die Gallengänge stark mit flockiger Galle gefüllt. — Milz fest, dunkel. — Magen normal; die Schleimhaut im Dünndarm brüchig, in langen Stücken abzulösen. Ureteren bis in die Gegend der Synchondrosis sacro iliaca stark verengt, nach oben erweitert, ebenso die Nierenbecken stark erweitert. Die Nierensubstanz etwas atrophiert; in der linken Niere, in einer Pyramide, dicht über der Papille, mehrere kleine, mit Gallertsubstanz gefüllte Cysten.

Was die Geschlechtsteile anbetrifft, so fand sich zunächst eine totale Inversion der Scheide, an deren äusseren Ende, etwas nach links gerichtet, das quer geöffnete Orificium externum uteri sich befand. Dieser Prolapsus stellte einen sehr grossen, unregelmässig kegelförmigen, vorn fleischfarbigen, hinten schmutzig graugelblichen, zwischen den äussern Geschlechtsteilen hervorragenden Körper dar. Trotz dieses bedeutenden Prolapsus zeigt sich in der Bauchhöhle der Fundes uteri mit den Tuben nicht bloss in normaler Höhe, sondern eher noch etwas über dieselbe erhaben, während die Harnblase durch das Exsudat stark komprimiert und herabgedrückt war. Zwischen Scheide und Uterus schob

sich der herabgezogene Blasengrund ein, der so weit nach unten und vorn gerückt war, dass die Basis des Trigonum gerade unter dem Arcus pubis stand und der am weitesten vorgerückte Teil der Blase etwa 10 cm von der Spitze des Prolapsus (dem Orificium externum uteri) entfernt war.

An dem Uterus selbst zeigt sich nun zunächst der Hals stark vergrössert, sowohl verdickt, als insbesondere sehr verlängert, in seiner Substanz sehr derb und gefässreich, seine Höhlung mit glasigem, etwas blutigem Schleime, seine innere Fläche mit kleinen polypösen Verlängerungen der Schleimhaut versehen. Die Vergrösserung nahm in dem Masse ab, als man sich dem Körper des Uterus näherte, der überall vollkommen normal war. Die ganze Länge des Uterus vom Fundus bis zum Orificium externum mass nämlich 21 cm, der Cervix mehr als 10 cm, der Querdurchmesser am untern Ende des Cervix ca. 7 cm, am Ende des zweiten Drittel (von unten her) 2 cm, am Fundes $7^1/_2$ cm.

Beide Tuben stark verlängert, $16^1/_2$ cm lange, dicke, sehr geschlängelte und gerötete, mit festem Exsudat belegte Stränge darstellend; ihre Wandungen verdickt, ihre Höhlung am Anfangs- und Endteil obliteriert, in der Mitte zu einer grösseren Cavität mit schleimig-eitrigem Inhalt aufgetrieben. Ovarien mit frischem, faserstoffigem Exsudat belegt, durch ältere Adhaesionen mit der Umgebung verwachsen, vergrössert, einzelne Graaf'sche Follikel hydropisch, andere mit alten Extravasaten gefüllt.

Mehr der Kuriosität halber erwähne ich den Fall von Dr. *Hannes*, wo eine Bäuerin mit Prolapsus uteri auf eine Sichel fiel und sich dabei eine den ganzen Prolaps bis ins Peritoneum pentrierenden Wunde zuzog, an welche sich dann eine Peritonitis anschloss.

Der dritte Fall ist von *Spiegelberg*, aus dem Jahre 1871, der im Archiv für Gynäkologie, Bd. XIII, veröffentlicht wurde und kurz folgende Krankengeschichte aufweist:

Die Trägerin des Prolapses war eine abgemagerte, 56jährige Person, welche am 17. Mai 1871 Hilfe in der Klinik suchte. Anamnese ergab, dass eine geringe Senkung

schon seit dem letzten Wochenbett (vor vielen Jahren) bestand, gegen welche nie etwas getan wurde. Die vollständige Protrusion war in den letzten Jahren entstanden, und wie sie war getragen. Nach einem etwa 4 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik stattgehabten Falle waren öfters Schmerzen aufgetreten.

Status praesens: Vor der Vulva lag ein kindskopfgrosser Tumor, gebildet von der vollständig invertierten Scheide, der unter deren Hinterwand ganz ausserhalb des Becken liegenden retroflectierten Gebärmutter und einem unter der vordern Wand liegenden Blasendivertikel. Zwei beiderseits vom Uteruskörper nach der Beckenhöhle hinaufgehende Stränge — Eileiter, Eierstockband und Peritonealblätter — liessen sich deutlich durchfühlen. An der Eventration der Genitalien nahmen also, wie immer, die lateralen Teile der Eileiter und die Eierstöcke nicht teil.

Die Scheidenwand war enorm verdickt, epidermisiert, der Muttermund und Hals obliteriert (Menopause seit 9 Jahren), dabei waren die Teile exkoriiert an der Spitze, erysipelatös entzündet und sehr stark druckempfindlich. Wir erfahren, dass vor der Aufnahme in die Klinik die Reposition des Vorfalles versucht, aber nicht gelungen war. Die Entzündung der eventrierten Teile und der Beckenhöhle steigerten sich bald zur diffusen Peritonitis, welche am 27. Mai tötlich endete.

Ob diese Erkrankung durch Zerrung alter pelviner Pseudomembranen veranlasst oder nicht vielmehr eine infektiöse war, steht dahin; *Spiegelberg* ist für letztere Annahme. Die Obduktion ergab nämlich neben der Peritonitis, die am stärksten am Beckenabschnitt war, auch eine eitrige Infiltration der Ligamenta lata und rechtsseitige Bronchopneumonie. Von sonstigen Befunden interessieren hier nur noch die cystischen Erweiterungen beider Tuben mit Verschluss der Franzenenden, von denen die rechte Hydrosalpinx eine fast kindskopfgrosse eiförmige Cyste bildete, während die linke mehr schlauchförmig war; die bedeutende Ausdehnung der Harnleiter und Nierenbecken auf beiden Seiten, auf der rechten stärker als auf der linken; Schrumpfniere.

Diesem *Spiegelberg*'schen Fall in manchen Punkten sehr ähnlich ist nun der im Frauenspital Basel beobachtete, was am besten erhellt, wenn ich gleich dessen Krankengeschichte folgen lasse.

Die Patientin K. F. ist 49 Jahre alt und hat folgende Anamnese: die Eltern waren immer gesund, sind an Altersschwäche gestorben; eine Schwester ist dem Typhus abdominalis erlegen, zwei Geschwister leben gesund. Sie selbst hatte mit 1 Jahr die Pocken (Würtenberger Epidemie) und Lungenentzündung; mit 16 Jahren erlitt sie einen Unfall, bei dem sie den rechten Zeigefinger verlor.

Mit 16 Jahren wurde sie zum ersten Male menstruiert. Die Periode kam dann regelmässig, aber stets anteponierend und dauerte meist lange, in den letzten 2 Jahren bis 3 Wochen. Molimina: Kreuzschmerzen und Krämpfe.

1892	Geburt	i. 8. M.	Steisslage,	kein Dammriss,	Wochenbett afebril,	Kind †
1893	»	i. 8. M.	Kopflage,	»	»	» †
1894	»	i. 9. M.	»	»	»	» †
1895	Abort	i. 3. M.	nachher monatelang geblutet, hohes Fieber			
1896	Geburt	i. 9. M.	Schädellage,	kein Dammriss,	Wochenbett afebril	» †
1902	»	i. 9. M.	»	Zange,	Dammriss,	»
1904	»	i. 9. M.	»	»	»	nicht genäht, febril
1905	»	i. 8. M.	»	kein Dammriss,	Wochenbett afebril	
1908	Abort	i. 3. M.				
1911	Geburt	i. 9. M.	»	»	»	»

Seit der schweren Zangengeburt im Jahre 1904, bei der das Kind nach mehreren Versuchen, die zusammen etwa $1^1/_2$ Stunden dauerten, kaum entwickelt werden konnte, und ein grosser Dammriss entstand, der vom Arzte nicht genäht wurde, datieren die Beschwerden der Patientin. Im Anschluss an diese Geburt stellten sich Blasenbeschwerden ein und eine Gebärmutterentzündung kam hinzu. Seit dieser Zeit hat sie ihren Vorfall; einen Ring hat sie nicht getragen, weil dieser nie gehalten habe; im Juli 1908 war sie im Frauenspital Basel wegen Parovarialcyste rechts und Prolapsus uteri gravidi M. III—IV. operiert worden: Parovariotomia dextra, Ventrofixatio uteri Olshausen, nachher Abort.

Seit 14 Tagen hat Patientin Fieber über 39 Grad mit Schmerzen auf der rechten Brust- und Bauchseite. Die

Krankheit soll durch einen Schüttelfrost eingeleitet worden sein. Der Bauch sei immer aufgetrieben gewesen, schmerzhaft; ausserdem Kreuzschmerzen und Brechreiz. Patientin erzählt, sie habe das Gefühl, als ob sie Wasser in Brust und Bauch habe; ferner klagt sie über Harndrang, ohne das Wasser lösen zu können, oft Stuhlgang, ist aber meist verstopft. Letzte Periode vor 8 Tagen dauert immer noch an.

Status praesens: (24. Januar 1918.)

Patientin mittelgross, kräftig gebaut, Ernährungszustand etwas herabgesetzt. Haut im Gesicht fieberhaft gerötet, keine Cyanose. Pupillen reagieren. Zunge mit grauweisslichem, dickem Belag, trocken. Tonsillen klein, keine Halsdrüsen. Herzdämpfung normale Grösse, Töne rein, Aktion regelmässig. Lunge steht etwas hoch, Grenzen verschieblich, Schall nirgends gedämpft. Atemgeräusch vesikulär, über der ganzen Lunge zahlreiche, nicht klingende Rasselgeräusche. Abdomen stark trommelförmig aufgetrieben, zeigt reichlich alte Striae, Pfannenstielnarbe, diffuse Druckempfindlichkeit, besonders aber rechts unten vom Nabel und beidseits im Hypogastrium; Défense musculaire rechts vorhanden. Rechts para inguinal undeutliche Dämpfung: Flankendämpfung und freier Erguss nachweisbar; metallisches Plätschern in der Ileocöcalgegend; Peristaltik vorhanden.

Vagina ist fast total invertiert; vor den äussern Genitalien hängt eine faustgrosse Geschwulst, in welcher sich der ganze Uterus befindet, in retroflektierter Stellung, etwas vergrössert, im ganzen eher weich. Vagina zeigt einige bis 1 cm messende Decubitalgeschwüre und an der Portio findet sich ein 3—4 cm grosses solches Ulcus mit schmierig belegtem Grund. Von der vorderen Wand des Prolapsus geht ein kleinfingerdicker Strang in die Bauchhöhle. Nach Reposition der Geschwulst fühlt man den Beckeneingang ausgefüllt von dem retroflektierten Uterus. Rectal fühlt man in der Gegend der rechten Articulatio sacro iliaca einen länglichen, der Beckenwand fest aufsitzenden Tumor, der anscheinend an oder in der Rectalwand sich befindet und stark druckempfindlich ist.

Urin zeigt eine Spur Eiweiss, kein Zucker, aber Sediment, reichlich Bakterien, Leukocyten und Epithelien.

Temperatur 39,4° und Puls 104; abends.

25. Januar. Leib aufgetrieben, Patientin erbricht reichlich galligen Mageninhalt, das Erbrochene zeigt keinen fäculanten Geruch. Der reponierte Uterus wird sofort wieder herausgepresst. Urin muss mit dem Katheter entfernt werden; kein Stuhl, keine Winde.

Temperatur 38,0°. Puls 96; morgens.
» 39,5°. » 108; abends.

26. Januar. Das Befinden hat sich nicht geändert, der Leib ist noch stärker aufgetrieben, besonders rechts ist eine stark geblähte Schlinge. Man hört hier klingende Darmgeräusche. Auch heute wieder mehrmals Erbrechen; kein Stuhl; erst abends nach wiederholten hohen Einläufen ziemlich reichlich Stuhl und Winde.

Blutuntersuchung: 4,176,000 Erythrocyten, 28,000 Leukocyten, 97 % Haemoglobin.

Temperatur: 37,2°; Puls 88 morgens;
» 38,6°; » 100 abends.

27. Januar. Übereinstimmend mit dem zur Konsultation beigezogenen Chirurgen dachte man immer mehr an einen Ileus und verlegte daher die Patientin auf die Chirurgische Abteilung des Bürgerspitales. Dort wurde ein dem eben beschriebenen entsprechender Befund erhoben.

Temperatur: 38,7°; Puls 88, gut gefüllt und gespannt. Leukocyten 30,000.

Operation in Narkose: Untere Laparotomie. Es fliesst sofort eitrige, trübe, geruchlose Flüssigkeit ab. Sämtliche Dünndarmschlingen teils gebläht, teils leer, sind stark injiziert. Serosa trübe mit reichlichen Fibrinauflagerungen; einzelne Schlingen sind unter einander frisch verklebt. Dickdarm fibrinös belegt, Appendix frei. Gallenblase ohne Besonderheit. Nirgends finden sich Anhaltspunkte für Perforation oder Ileus. Magen und Duodenum tiefstehend, Serosa glatt und spiegelnd. Das Gewebe ist äusserst morsch; beim Luxieren des Darmes entsteht ein Mesenterialriss, der

sofort genäht wird. Abtupfen des Fibrins; spülen mit heissem Wasser; Etagennaht der Bauchdecken. Wegen der Brüchigkeit des Gewebes kann ein völliger Peritonealverschluss nicht erzielt werden. Glasdrain in die Subcutis eingelegt.

Bakteriologisch: 1. frischer Ausstrich: Diplokokken. 2. Bouillon: Streptococcus longus in Reinkultur.

29. Januar. Seit gestern hat Patientin keinen Stuhl, keine Winde; in der linken Flanke deutliche Dämpfung; der Bauch ist immer noch trommelförmig aufgetrieben. Die Zunge belegt und trocken.

In Lokalanästhesie wird operativ über der Dämpfung eingegangen. Dabei entleert sich seröse Flüssigkeit und aus dem Douglas eitrig fibrinöse Flüssigkeit. Einlegen von Drains nach dem Cavum Douglasi und nach dem linken Subphrenium. Dann wird noch das unterste Ende der Laparotomiewunde neu eröffnet, ein Drain nach dem Douglas eingelegt und mit Kochsalz gespült.

Bakteriologisch: frischer Ausstrich: Coccen in kurzen und längeren Ketten.

Abends 8 Uhr unerwartet rascher Exitus.

Die Autopsie, Section Nr. 65/1918, ergab folgendes:

Frau K. F., 49 Jahre alt, gestorben 29. Jan. 1918, 8 Uhr abends. Section 30. Jan. 1918, 9 Uhr vormittags.

Obduktionsbefund: Mittelgrosse weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Totenstarre an Kiefer und obern Extremitäten gelöst, an der untern Extremität vorhanden. Livores reichlich dunkelblaurot. Kein Decubitus. Pupillen beidseits gleich, rund mittelweit. Am Abdomen in der Medianlinie unterhalb des Nabels eine 20 cm lange, gerade, im obern Teil durch Nähte zusammengehaltene Operationswunde, im untern Teile der Wunde eine Drainstelle. In der linken untern Bauchgegend, etwa 2 cm unter der Spina iliaca anterior superior beginnt eine 8 cm lange parallel zum Ligamentum inguinale verlaufende, ebenfalls drainierte Operationswunde mit je einer Naht am obern und untern Ende. Labia maiora und minora beidseits in gleicher Weise mässig stark ödematös geschwollen. Der

Uterus liegt als ein faustgrosser Tumor vor der Vulva. In der Haut des Abdomens reichlich Striae; an beiden Unterschenkeln geringe Oedeme. Subcutanes Fett an Brust und Bauch kräftig. Pectoralis kräftig, dunkelbraunrot, transparent. Mamma: Fettkörper gut, Drüsenkörper wenig ausgebildet.

Bauchsitus: Zwerchfell beidseits 4. Intercostalraum. Unterer Leberrand in der rechten Mammillarlinie am Rippenbogen. Magen stark gebläht in normaler Lage. Dünndärme ebenfalls stark gebläht. Appendix 8 cm lang, frei, mit geringen fibrinösen Auflagerungen. Dickdarm ebenfalls stark gebläht. Harnblase ziemlich stark gefüllt, steht mit dem Fundus 3 cm über der Symphyse. Im kleinen Becken fühlt man an Stelle des Uterus eine trichterförmige Vertiefung nach der Richtung des prolabierten Uterus hin. Sämtliche Organe des Abdomens sind ausgedehnt, miteinander verklebt, mit fibrinösem Belag bedeckt. Im kleinen Becken zwischen den Falten des Mesenteriums, auch unterhalb der Leber, zwischen Magen und Leber geringe Ansammlungen von dickflüssigem, leicht grünlichem Eiter. Beide Adnexe mit den Nachbarorganen mässig verklebt. Von der rechten Adnexe geht eine derbe strangförmige Adhäsion zu einer der untersten Dünndarmschlingen. Die Reposition des prolabierten Uterus gelingt ohne Schwierigkeiten.

Rippenknorpel gut schneidbar, im Zentrum etwas bräunlich. Im Mediastinum anticum reichlich lappiges Fettgewebe. Lungen beidseits gut retrahiert und collabiert. Pleura beidseits völlig frei. In beiden Pleurahöhlen ganz wenig seröse Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart. Im Herzbeutel ca. 20 ccm leicht getrübter, hellgelber seröser Flüssigkeit; Innenfläche glatt. Subepicardiales Fett kräftig.

Herz: von entsprechender Grösse, 270 gr. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Im Herzen flüssiges Blut, Cruor und Speckhaut. Mitralis zart. Aortenklappen etwas gefenstert; Nodulus der hintern Klappe etwas verdickt, sonst zart. Aorta ascendens Umfang $7^1/_2$ cm. Intima mit ganz geringen fleckigen

Trübungen, sonst zart. Coronargefässe mit zarter Intima. Arteria pulmonalis mit zarter Intima, 8 cm Umfang. Pulmonalklappen ebenfalls etwas gefenstert, zart. Myocard schlaff. Wanddicke links 10, rechts 2—3 mm auf Schnitt dunkelrot, gut transparent. Trabekel und Papillarmuskel kräftig. Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge mit starkem graubraunem Belag. Tonsillen und Balgdrüsen des Zungengrundes nicht vergrössert. Oesophagusschleimhaut glatt, nicht injiziert. In Larynx und Trachea reichlich schleimige Flüssigkeit, Schleimhaut in den untern Partien ziemlich stark injiziert. Thyreoidea links $7^1/_2 : 2^1/_2 : 3$ cm, rechts 7 : 2 : 3 cm. Auf Schnitt im Ganzen lappig gebaut, hellbraunrot, von mittlerer Transparenz; im linken Lappen mehrere kleine 3 bis 5 mm messende und ein grosser 3 cm messender hellbraunroter, stark transparenter Colloidknoten. Aorta thoracica $5^1/_2$ cm Umfang, Intima mit vereinzelten kleinen gelbweissen Trübungen, die an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli etwas stärker hervortreten, Wand elastisch.

Linke Lunge: Pleura überall glatt und spiegelnd. Konsistenz in den vordern Partien des Oberlappens eine mittlere, in den hintern Teilen des Oberlappens und im Unterlappen deutlich erhöht. Auf Schnitt im Oberlappen links lässt sich abstreifen: reichlich stark schaumige, leicht blutige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit. Luftgehalt in den untern und hintern Teilen des Oberlappens deutlich vermindert. Gewebe nach dem abstreifen hellgraurot, in den untern Partien dunkelgraurot, glatt, völlig compressibel, nicht brüchig. Im Unterlappen lässt sich im ganzen abstreifen eine luftlose, stark blutige, in dünnen Schichten klare Flüssigkeit; Gewebe nach dem abstreifen wenig compressibel, Volumen vermindert, nicht brüchig.

Im obern Teil des Unterlappens, in der Nachbarschaft des Hilus, ein auf Schnitt 3 : 4 cm messender Herd, von dem sich wenig gekörnter, trüber Saft abstreifen lässt, Gewebe nach dem Abstreifen hellgelblichgrau, stark brüchig, gekörnt, über die benachbarte Schnittfläche deutlich erhaben. Lungenarterien leer. Intima zart. Schleimhaut der

Bronchien im Oberlappen nicht injiziert, im Unterlappen ziemlich stark Injektionsröte, leer. Der freie Rand des Oberlappens etwas stumpf, hellgraurot, Alveolen etwas vergrössert.

Rechte Lunge: Pleuraoberfläche glatt, spiegelnd, nur in kleinen Bezirken des Ober- und Mittellappens auf der Hinterfläche mit einem sehr feinen abstreifbaren Fibrinbelag. Auf Schnitt lässt sich abstreifen im Oberlappen sehr reichlich schaumige Flüssigkeit, Gewebe nach dem Abstreifen compressibel, etwas teigig, nicht brüchig.

Mittellappen zeigt denselben Befund. Unterlappen von geringem Luftgehalt, abstreifen lässt sich eine mittlere Menge fast luftleerer Flüssigkeit. Gewebe nach dem Abstreifen schlaff, nicht compressibel, nicht brüchig. Lungenarterien leer, Intima glatt. Bronchialschleimhaut überall stark injiziert, nur im Oberlappen ist die Injektion etwas geringer. Bronchial- und untere Cervicaldrüsen dunkelgraurot, fast schwarz, markig, etwas vergrössert.

Milz: 13 : $7^1/_2$: 4 cm Oberfläche glatt. Gewicht 180 gr. Auf Schnitt Follikel undeutlich. Pulpa hellbraunrot, stark vorquellend. Trabekel kaum sichtbar. Konsistenz vermindert, Brüchigkeit stark erhöht.

Mikroskopisch: Follikel klein, Zentralarterien mit ziemlich starker hyaliner Intimaverdickung; Pulpa breit, sehr blutreich. Kapillaren prall gefüllt. Das Endothel stellenweise etwas erhöht. Pulpazellen nicht vergrössert; ganz vereinzelte Leukocyten.

Linke Nebenniere: mittelgross, Zeichnung der Rinde deutlich, Fettgehalt gut, Mark ausgedehnt erweicht.

Linke Niere: kräftige Fettkapsel, fibröse Kapsel zart. Oberfläche glatt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, in der Rinde zahlreiche feinste dunkelrote Punkte in reihenförmiger Anordnung. Mittlere Rindenbreite 7 mm. Transparenz gut, Konsistenz vermindert, Brüchigkeit stark erhöht. Schleimhaut des Nierenbeckens etwas injiziert. Mikroskopisch: vereinzelte kleine Abscesse von Leukocyten. Hyperaemie der Rinde mit interstitiellen Blutungen und Erythrocyten in einzelnen Tubulis, wenig Leukocyten und hyaline

Cylinder. In den Tubulis rectis, weniger in den Tubulis contortis feintropfige Verfettung.

Rechte Nebenniere: wie links.

Rechte Niere: mittelgross, Fettkapsel und fibröse Kapsel wie links. An der Oberfläche der Niere mehrere glatte Einziehungen meist klein, am obern Pol eine grössere 3 : 2 cm messende Einziehung, in deren Bereich die Oberfläche fein gekörnt erscheint. Im übrigen auf der Oberfläche eine Anzahl leicht prominierender 1—2 mm messender gelber Trübungen. Nierenbecken stark erweitert, misst in der grössten Längsausdehnung 9 cm. Schleimhaut mässig injiziert, Nierenkelche stark erweitert. Papillen abgeflacht. Nierenparenchym im ganzen verschmälert, an der Stelle der beschriebenen Einziehung nur noch 8 cm breit. Zeichnung des Nierengewebes im übrigen deutlich. In der Rinde und in den Markkegeln zerstreut ziemlich reichlich 1 mm messende, intensiv gelbe Trübungen, die im Bereich der Einziehung am stärksten sind und zum Teil in strichförmiger Anordnung liegen. Der Ureter ist etwas erweitert.

Mikroskopisch: herdweise sehr dichte Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten. Glomeruli mit vereinzelten Leukocyten. In den Tubulis contortis und rectis zahlreiche hyaline Leukocytencylinder. Tubuli contorti z. T. faul, kernlos. Im Stroma Blutungen, auch in den Tubulis stellenweise Erythrocyten. Im Bereiche der tiefen Einziehung Glomeruli hyalin oder mit verdickter Kapsel. Tubuli vielfach atrophisch. Interstitien daselbst ganz diffus infiltriert mit Lympho- und Leukocyten und zahlreichen eigentlichen Abscesschen. In den Tubulis dieser Bezirke massenhaft Leukocytencylinder, einige hyaline Cylinder; Gefässe mit stark verdickter, kernarmer Intima. Gewicht beider Nieren 310 gr.

Magen: mit sehr reichlichem, hellgrünlichem fäculent riechendem Inhalt. Schleimhaut glatt; Pylorus durchgängig, auch im Duodenum sehr reichlich fäculente Flüssigkeit; dasselbe ist stark erweitert; Papille durchgängig. Dünndarm: reichlich dünner flüssiger Inhalt, Schleimhaut blass, im untern Teile mit deutlichen Follikeln; auf der Serosa

stellenweise fibrinöse Beläge, Wand nicht brüchig. Appendix mit etwas dickbreiigem Kot, Schleimhaut unverändert. Schleimhaut des Dickdarms ebenfalls blass, Wand des Colons stark ödematös. Im Dickdarme neben reichlich flüssigem Inhalt etwas breiiger Kot. Im Rectum etwas dickbreiiger Kot, die ganze Wand etwas ödematös gequollen, Schleimhaut etwas injiziert, mit deutlichen kleinen Follikeln.

Gallenblase: enthält eine mittlere Menge dünner Galle, Wand etwas dick, Schleimhaut glatt, keine Konkremente.

Leber: an der Oberfläche reichlich zarter Fibrinbelag; Leber ziemlich klein 280 gr schwer. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Zentren schmal, Peripherie stark getrübt. Glissonsche Scheiden zart; Consistenz vermindert, Brüchigkeit stark vermehrt.

Mikroskopisch: Zentral reichlich Lipofuscin: Dissociation der Zellbalken: peripher grosstropfige Verfettung geringen Grades. Glisson'sche Scheiden zart, mit Infiltration von Lymphocyten.

Pankreas: mittelgross, von normaler Consistenz. Aorta abdominalis Umfang $3^1/_2$ cm, Intima nur mit geringen, fleckigen Verdickungen, Wand elastisch. Arteria mesenterica superior zart. Mesenterium stark fetthaltig. Mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen nicht vergrössert. Schenkelarterien zart, in den Schenkelvenen flüssiges Blut.

In der Harnblase: reichlich getrübter Harn. Schleimhaut glatt, nicht injiziert; Ureteren für die Sonde ohne weiteres durchgängig. Blasenhals und das Trigonum liegen mit dem prolabierten Uterus vor der Vulva.

Vagina: stark erweitert, in der Schleimhaut einige 1 cm messende Decubitalgeschwüre. Portio stark verdickt, misst $7^1/_2$ cm im queren Durchmesser. Auf der ganzen Oberfläche die Schleimhaut der Portio z. T. stark verdünnt, z. T. fehlend. Die verdünnte Schleimhaut geht unter flachem Rand in den schmierig belegten Grund des Ulcus über, das etwa 3 : 4 cm misst. Äusserer und innerer Muttermund etwas geöffnet, für die Scheere leicht durchgängig, ohne Injektion. Uterus: ziemlich gross, Portio-Fundus 14 cm

lang, die Schleimhaut des Uterus graurötlcih, nicht besonders hyperaemisch, nicht injiziert. Am Fundus misst der Uterus 7 : 4 cm, das Myometrium daselbst bis zu 3 cm dick, auf Schnitt ohne Veränderungen. Ligamenta lata ohne Veränderungen. In den Venen nirgends Thromben oder Eiter.

Rechte Tube etwas verdickt, 1 cm Durchmesser haltend; das Fimbrienende nicht als solches abzutrennen, mit dem Ovarium verwachsen. 4 cm vom Tubenwinkel entfernt eine 5 : 7 mm messende Perforationsöffnung mit ziemlich glattem, eitrig infiltriertem Rand auf der Vorderfläche der Tube, aus der sich reichlich dicker Eiter ausdrücken lässt. Das rechte Ovarium etwas ödematös, 4 : 3½ cm messend; auf Schnitt enthält es eine 8 mm messende Abscesshöhle mit gelber Wand und trübem Inhalt.

Linke Tube: verläuft völlig frei, spurweise verdickt; auf Schnitt lässt sich ebenfalls etwas trüber Eiter ausstreichen. Das linke Ovarium 3 : 2 : 1 cm, von derberer Consistenz, nicht ödematös. Das Peritoneum am Fundus uteri stark injiziert; in der Umgebung der Perforationsstelle der rechten Tube reichlich Fibrinbeläge.

Schädeldach: symmetrisch, Nahtsubstanz erhalten; mittlere Dicke 4 mm. Diploe nicht ausgesprochen; Dura von etwas erhöhter Spannung. Im Sinus longitudinalis superior flüssiges Blut und Cruor. Dura mater nicht verdickt, Innenfläche glatt. Subarachnoideale Flüssigkeit etwas vermehrt, klar. Weiche Hirnhäute zart, gut bluthaltig. Sinus an der Basis mit flüssigem Blut und etwas Cruor. Arterien der Gehirnbasis zart, Seitenventrikel nicht erweitert. Gehirnsubstanz auf Schnitt: gut durchfeuchtet und gut bluthaltig.

Augenhintergrund ohne Veränderung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Peritonitis fibrino-purulenta diffusa.
Salpingitis duplex purulenta; Perforation der rechten Tube.
Prolapsus uteri totalis.
Grosses Decubitalgeschwür der Portio.

Lobuläre Pneumonie links.
Pleuritis fibrinosa rechts.
Lungenoedem und Atelektase.
Bronchitis catarrhalis.
Akuter Milztumor.
Doppelseitige Pyelonephritis purulenta, rechts in hydronephrotischer Schrumpfniere.
Fettleber geringen Grades.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt:

1. Abstrich vom Baucheiter: reichlich gram positive Streptococcen in kurzen und längern Ketten.
2. Abstrich von der rechten Tube: ebenfalls gram positive Streptococcen in kurzen und langen Ketten.
3. Agarkultur von der rechten Tube: ebenso
4. Bouillonkultur der rechten Tube: zeigen dasselbe Bild von Streptococcen und Bacterium coli.
5. Abstrich von der linken Tube: Streptococcen.
6. Agarkultur von der Milz: ebenso
7. Bouillonkultur von der Milz: Coli und vereinzelte Streptococcen.
8. Abstrich von der linken Lunge: kurze Streptococcenreihen, vereinzelte Pneumococcen, Coli und kurze und längere Stäbchen.

Übersehen wir noch einmal die vorliegende Beobachtung, so handelt es sich um eine 49jährige Frau, die im Anschluss an eine schwere Geburt im Jahre 1904 einen sich immer stärker entwickelnden Uterusprolaps bekam. Die Patientin machte seit 1904 noch zwei Geburten und einen Abort durch.

Ihre jetzige Erkrankung begann ungefähr 14 Tage vor dem Tode mit Fieber und Schüttelfrost und gleichzeitiger Auftreibung des Leibes. Die Laparotomie, welche 2 Tage vor dem Tode der Patientin vorgenommen wurde, ergab eine diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis, deren Ausgangspunkt bei der Operation nicht sicher eruiert werden konnte. Bakteriologisch liess sich Streptococcus longus in Reinkultur nachweisen. Die Section zeigte eine ausgedehnte fibrinös-

eitrige Peritonitis und als Ausgangspunkt derselben eine doppelseitige, aber besonders rechts ausgesprochene, eitrige Salpingitis, die rechts zu einem zirkumskripten Abscess in der Wandung, und zu einer 7 mm breiten Perforationsöffnung geführt hatte. Daneben fand sich eine geringgradige Pneumonie; dann eine hydronephrotische Schrumpfniere mässigen Grades rechts und einzelne kleinere Abscesschen in den Nieren. Bakteriologisch liessen sich überall, sowohl im Tuben-Eiter, als auch im Eiter des Peritoneum und der Nierenabscesse Streptococcen nachweisen. Ausserdem fand man im akuten Milztumor neben vereinzelten Streptococcen hauptsächlich Coli. Nach dem klinischen und anatomischen Bilde handelt es sich mit Sicherheit um eine durch Perforation der Salpingitis purulenta bedingte diffuse Streptococcenperitonitis.

Eine weitere Frage ist diejenige nach der Pathogenese der eitrigen Salpingitis. Die Patientin wies in der Vagina und besonders an der prolabierten und verlängerten Portio sehr schwere ulcerative Prozesse auf. Obschon das Endometrium auch mikroskopisch kaum entzündliche Prozesse aufwies, so liegt doch in Analogie zu einer Reihe entzündlicher Prozesse im Genitalapparate des Weibes die Annahme weitaus am nächsten, dass die Salpingitis ascendierend, hervorgerufen durch die ulcerativen Prozesse in der untern Uterushälfte bedingt wurde. Für eine lymphogene Infektion ergab die Autopsie keine Anhaltspunkte. Eine hämatogene Infektion ist wohl möglich, aber a priori viel unwahrscheinlicher.

Eine weitere Infektionsquelle für die Tuben konnte höchstens in den Nieren gesucht werden. Die Nierenprozesse sind, was die jüngeren Prozesse betrifft, sehr geringgradig und sehr frisch, sodass man makroskopisch die Abscesse kaum als solche erkennen konnte. Älter waren einige Veränderungen in der rechten Niere, die z. T. das Bild der chronischen hydronephrotischen Schrumpfniere aufwies. Die Anamnese, der klinische Verlauf und der Sectionsbefund machen es ausserordentlich unwahrscheinlich, dass zunächst eine akute Streptococceninfektion der Nieren

vorgelegen hat, von der aus die Tuben sich auf hämatogenem Wege infizierten. Alles spricht dafür, dass hier eine umgekehrte Annahme weitaus wahrscheinlicher ist, dass zunächst auf ascendierendem Wege eine Streptococcensalpingitis sich bildete und durch Perforation eine diffuse eitrige Peritonitis hervorgerufen wurde, und dass von da aus Streptococcen in die Blutbahn gelangt sind und dadurch die frischen kleinen Nierenabscesschen bedingten. Dafür spricht auch der akute Milztumor.

Wir haben hier das seltene Vorkommnis einer schweren eitrigen Bauchfellentzündung bei Prolapsus uteri. Wenn auch diese Komplikation, wie ich eingangs erwähnte, bei der grossen Häufigkeit der Prolapse als sehr selten zu bezeichnen ist, so beweist sie doch, dass unter bestimmten Bedingungen ein Prolaps selbst zu letalen Komplikationen Anlass geben kann und dass infolgedessen die Prolapstherapie auch aus diesen Gründen, ganz abgesehen von der Bedeutung des Prolapses für die Komplikationen in der Gravidität und bei der Geburt und für das subjektive Wohlbefinden der Frau, unbedingt indiziert ist.

Literatur.

Baldy: Acute strangulation of prolapsed uterus and vagina. Americ. journ. obst. Vol. XXXIII.

Beyea: A case of acute septic infection and strangulation of a competely prolapsed uterus. Americ. journ. obst. Vol. XXXVII.

v. Braun: Descensus et prolapsus uteri gravidi. v. Winckels Handbuch d. Geburtshülfe. Bd. II, 1.

Bumm: Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. Archiv für Gyn. Bd. 36.

Féré: Note sur des lésion des organes urinaires consécutives à la chute de l'utérus. Le Progrès médical 1884.

Franke: 123 Fälle von Prolaps während der Gravidität und Geburt. Diss. Jena 1892.

H. W. Freund: Bèziehungen der weiblichen Genitalorgane zu den übrigen Organen. Ergebnisse der allgem. Pathol. und path. Anat. von Lubarsch und Ostertag. Bd. III, 2, 1898.

Hagen: Ueber gynäkologische Peritonitis. Münch. med. Wochenschrift. 1909.

Hannes: Verletzung des prolabierten Uterus durch Unfall. Zentralblatt für Gyn. 1907.

Hornstein: Beiträge zur gynäkologischen Peritonitis. Archiv für Gyn. Bd. 97.

Könitzer: Peritonitis bei Nierenentzündungen. Diss. Jena 1896.

Küstner: Lage und Bewegungsanomalien des Uterus. Veits Handbuch der Gynäkologie. Bd. 1.

Lenhartz: Ueber acute und chron. Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschrift. 1907.

Mayer: Die Unfallerkrankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie 1917.

Merkens: Ueber aufsteigende Peritonitis. Münch. med. Wochenschrift 1912.

Ponfick: Ueber Hydronephrose des Menschen. Zieglers Beiträge Bd. L.

Spiegelberg: Prolaps mit Peritonitis. Archiv für Gyn. Bd. XIII.

Tavel und *Lanz:* Ueber Aetiologie der Peritonitis. Mitteilungen aus Kliniken der Schweiz. Bd. 1.

Virchow: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin.

Walthard: Peritonitis Fortleitung auf dem Tubenweg. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 12.

Winter: Ursachen und Behandlung der Prolapse. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiet d. Frauenheilkunde. Bd. V. 1904.

Worall: Schwangerschaft kompliziert mit Uterusprolaps (Sepsis). Zentralblatt für Gyn. 1907.